Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München.
Direktor: Professor Dr. A. Schittenhelm.

Experimentelle Untersuchungen über die Bakteriologie des Blutegels.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

RUDOLF ALBERTI

aus Coburg.

1 9 3 8

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Referent: Professor Dr. A. Schittenhelm.

Korreferent: Privatdozent Dr. Höring.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Die Blutegelbehandlung ist seit ältester Zeit bekannt. Sogar in Laienkreisen wurde sie verwandt. So setzten zum Beispiel die Bader Blutegel als bewährtes Mittel gegen Schlagfluß an.

Unter dem Einfluß der aufkommenden Lehre von der Asepsis geriet sie dann, wohl aus Furcht vor möglichen Infektionen, vorübergehend in Vergessenheit. In der Gegenwart jedoch erfreut sie sich auf Grund der guten therapeutischen Erfolge wieder hohen Ansehens und einer großen Anhängerschaft.

Ihre hauptsächlichste Verwendung findet die Blutegeltherapie bei Thrombosen und Embolien, infolge der hemmenden Wirkung auf die Blutgerinnung durch das Hirudin. Ferner ist ihre Wirkung entzündungshemmend bei eitrigen Infektionen und ganz allgemein die eines Aderlasses. Über die weiteren Verwendungsmöglichkeiten berichtet ausführlich Dr. Heinz Bottenberg in seinem Buch „Die Blutegelbehandlung".

Im allgemeinen ist das Anlegen von Blutegeln für den Patienten vollkommen harmlos und unschädlich. Des öfteren sieht man aber auch lokale Entzündungserscheinungen und eitrige Infektionen an der Egelbißwunde, die jedoch in der Regel bald wieder abklingen und keinerlei Allgemeinerscheinungen zu machen pflegen. Für den Entstehungsmodus solcher Entzündungen besteht nun entweder die Möglichkeit, daß die Bißwunde secundär durch Kratzen und Jucken etc. infiziert wurde, oder aber, daß die Infektionserreger durch den Blutegel selbst in die Wunde gebracht wurden. Da nun die Entzündungserscheinungen auch an solchen Wunden auftreten, bei denen eine secundäre Infektion durch die Versorgung mit sterilen Verbänden bestimmt auszuschließen ist, so ist es also doch sehr wahrscheinlich, daß die Erreger durch den Blutegel selbst in die Wunde kommen, obgleich im Handbuch der pathogenen Organismen von Kolle-Wassermann die Übertragung von Infektionserregern durch den Blutegel im allgemeinen abgelehnt wird. Es heißt dort: „... ferner durch Blutegel (Mühling, Steffenhagen und Andrejew) in denen zwar die wochen- bis monatelange Haltbarkeit verschiedener pathogener Bakterien, Spirochaeten und Protozoen nachgewiesen wurde, wobei jedoch eine Übertragung auf ein anderes Individuum nur ganz ausnahmsweise vorkommen dürfte". Dr. Frithjof Dinand und Dr. Heinz Bottenberg, Frankfurt am Main, kamen nun auf die Vermutung, daß es sich dann bei den Entzündungserscheinungen der Egelbißwunden vielleicht um eine Infektion mit irgendeinem bis dahin noch nicht bekannten Erreger

handle. Sie untersuchten daraufhin Blutegel und konnten sowohl von der Oberfläche, als auch aus den Eingeweiden der Tiere mit größter Regelmäßigkeit grampositive, zur Subtilisgruppe gehörige Bazillen züchten. Die Wahrscheinlichkeit ist nun sehr groß, daß die Entzündungserscheinungen an den Egelbißwunden von diesem, anscheinend mit dem Blutegel in Symbiose lebenden Bazillus hervorgerufen werden. Auch Dinand und Bottenberg sind dieser Auffassung. An der II. Medizinischen Klinik in München versuchten wir nun ebenfalls, durch Züchtung und nähere Bestimmung der fraglichen Blutegelbakterien, zur Klärung dieser interessanten Frage beizutragen.

Wir beschafften uns Blutegel aus vier verschiedenen Bezugsquellen, aus der Apotheke der Medizinischen Klinik und der des Schwabinger Krankenhauses, einer Stadtapotheke und von einem Münchner Friseur. Alle bezogen die Egel aus ungarischen Zuchtanstalten mit Ausnahme des Friseurs, der sie selbst züchtete. Die Blutegel wurden streng gesondert in eigenen Gefäßen gehalten. Von den einzelnen Egeln wurden dann Abstriche von ihrer Oberfläche, ihren Eingeweiden und von dem Schleim, den die Tiere absondern, gemacht. Als Kulturböden wurden von uns Blutagar- und Gaßneragarplatten verwendet. Im Ganzen untersuchten wir siebzehn Egel und von allen konnten mit großer Regelmäßigkeit zwei verschiedene Keime sowohl von der Oberfläche, als auch aus den Eingeweiden und dem abgesonderten Schleim gezüchtet werden. Von frischgewässerten Blutegeln sind Bakterien nur sehr spärlich zu erhalten. Verbleiben aber die Tiere längere Zeit im selben Wasser, so vermehren sich die Keime rasch und sind nach 24 bis 48 Stunden regelmäßig vom Egel, als auch ganz besonders reichlich aus dem abgeschiedenen Schleim und aus dem Wasser, in dem die Tiere sich befinden, zu züchten. Abstriche aus der Egelbißwunde im Eigenversuch blieben steril, ebenso Abstriche aus dem wiedererbrochenen Blute gebrauchter Egel.

Der Gang der fortlaufenden Untersuchungen der siebzehn Egel ist aus Tabelle I zu ersehen. Es wurden zum Beispiel von Egel Nr. 1 Abstriche von seiner Oberfläche auf eine Blutagarplatte gemacht. Auf dieser wuchsen daraufhin zweierlei Kolonien, von denen die einen größer und haemolysierend, die anderen kleiner und nicht haemolysierend waren. Von beiden Arten wurden dann Reinkulturen auf Gaßneragarplatten angelegt und nachdem diese mittels eines mikroskopischen Präparates auf ihre Reinheit einwandfrei festgestellt waren, wurden die einzelnen Keime zur Aufbewahrung und weiteren Untersuchung auf Schrägagar übertragen. Der Lauf der Untersuchung für die übrigen sechzehn Egel ist in eben dieser Weise aus der Tabelle I zu ersehen.

Das Ergebnis ist also folgendes: Auch wir konnten von allen untersuchten Blutegeln Bakterien züchten und zwar zwei verschiedene Keime.

Tabelle I.

Lfd. Nr. der Egel	Abstrich auf Blut-Agar-Platten			Gaßner-Agar	Mikroskopisches Präparat	Übertragung auf Schrägagar	Lfd. Nr. der Schrägagarkult.
	Oberfläche	Eingeweide	Schleim	Reinkultur			
1	Nicht hämolysierende große, dazw. kleine Kolon.			a) große Kol. b) kleine Kol.	a) gramnegative schlanke Stbch. b) gramnegative kurze Stäbchen	a) gramnegative schlanke Stbch. von Egeloberfläche	I
2	Nicht hämolysier. große Kolonien dazw. nicht hämolysier. kl. Kolon.			von Engelschl. a) große Kol. b) kleine Kol.	a) gramnegative schlanke Stbch. b) neg. kz. Stbch.	b) gramnegative kurze Stäbchen von Egelschl.	II
3	Nicht hämolysierende große, dazw. kleine Kolon,		Nicht hämol. gr., dazw. kl. Kolonien	von Oberfläch. a) große Kol. b) kleine Kol.	a) gramnegative schlanke Stbch. b) gramnegative kurze Stäbchen	b) gramnegative kurze Stäbchen von Oberfläche	III
4	Nur hämolysierende Kolonien	Hämolys. Kolonien			a) Oberfläche: gramnegative schlanke Stbch. b) Eingeweide: gramnegative schlanke Stbch.	a) gramnegative schlanke Stbch. von Oberfläche b) Eingeweide: gramnegative schlanke Stbch.	IV V
5	Hämolysier. Kololnien		Hämolys. Kolonien		a) Oberfläche: gramnegative schlanke Stbch. b) Eingew.: desgl.	a) Oberfläche: b) Eingeweide: gramnegative schlanke Stbch.	VI VII
6	Hämolysier. Kolonien				gramnegative schlanke Stäbchen	gramnegative schlanke Stäbchen v. d. Ob.	VIII
7	Nicht hämolysierende große, dazw. kleine Kolon.			a) große Kol. b) kleine Kol.	a) gramnegative schlanke Stbch. b) gramnegative kurze Stäbchen	a) Oberfläche: gramnegative schlanke Stäbchen	IX
8				Oberflächenabstriche auf Gaßner-Agar.	gramnegative kurze Stäbchen	gramnegative kurze Stäbchen von der Oberfl.	X
9	Große und kleine Kolon. nicht hämol.			Reinkultur a/Blutagar a) große Kol. b) kleine Kol.	a) gramnegative schlanke Stbch. b) gramnegative kurze Stäbchen	b) gramnegative kurze Stäbchen von der Oberfl.	XI
10	Große dazw. kleine Kolon. nicht hämol.	Nicht hämolys. Kolonien		von Eingeweideabstrich	gramnegative kurze Stäbchen	b) gramnegative kurze Stäbchen aus den Eingeweiden	XII
11	Hämolysierende Kolonien			a) Abstrich b) Schleim	a) gramnegative schlanke Stbch. b) gramnegative schlanke Stbch.	gramnegative schlanke Stäbchen a) Abstrich b) Schleim	XIII XIV

Lfd. Nr. der Egel	Abstrich auf Blut-Agar-Platten			Gaßner-Agar Reinkultur	Mikroskopisches Präparat	Übertragung auf Schrägagar	Lfd. Nr. der Schrägagarkult.
	Oberfläche	Eingeweide	Schleim				
12	Hämolysierende Kolonien			Kolonien von Schleim	gramnegative schlanke Stäbchen	gramnegative schlanke Stäbchen von Schleimabstr.	XV
13	Hämolysier. Kolonien		Große dazw. kl. Kol. nicht hämolys.		a) Oberflächenabstrich b) Eingeweideabstrich: gramnegative schlanke Stäbchen	a) Oberflächenabstrich b) Eingeweideabstrich: gramnegative schlanke Stbch.	XVI XVII
14	Große dazw. kleine Kolon. nicht hämol.	Hämolysierende Kol.			Eingeweideabstr.: gramnegative schlanke Stäbchen	Eingeweideabstr.: gramnegative schlanke Stäbchen	XVIII
15 gebraucht	Hämolysier. Kolonien				gramnegative schlanke Stäbchen	Oberflächenabstr. gramnegative schlanke Stäbchen	XIX
16 gebraucht		Nicht hämolys. Kolonien			gramnegative kurze Stäbchen	Eingeweideabstr.: gramnegative kurze Stäbchen	XX
17	Nicht hämolysier. Kolonien		Nicht hämolys. Kolonien		Schleimabstrich: gramnegative kurze Stäbchen	Schleimabstrich: gramnegative kurze Stäbchen	XXI

Keim A: ein schlankes an den Enden abgerundetes gramnegatives Stäbchen, welches sowohl von der Oberfläche, als auch vom Schleim und aus den Eingeweiden des Blutegels zu erhalten ist. Das Wachstum ist gut aerob, bei Zimmertemperatur nur sehr spärlich, bei 37° sehr reichlich. Auf Agar wächst es in rundlichen gelben Kolonien, auf Blutagar teils haemolysierend, teils nicht.

Keim B: ein kurzes plumpes gramnegatives Stäbchen, welches ebenfalls von der Oberfläche, Schleim und Eingeweiden des Blutegels gezüchtet werden kann. Das Wachstum ist gut aerob, sehr spärlich nur bei Zimmertemperatur, bei 37° sehr reich. Auf Blutagar wächst es niemals haemolysierend, auf Agarplatten in weißen schleimigen, etwas opaleszierenden Kolonien.

Im Vergleich zu den Untersuchungsergebnissen von Dinand und Bottenberg ist zu sagen, daß auch wir von allen untersuchten Egeln Bakterien züchten konnten und zwar nicht nur einen, sondern zwei verschiedene Keime. Nur gelang es uns nicht, Bakterien aus Egelbißwunden und dem wiedererbrochenen Blute gebrauchter Egel zu züchten, womit aber nicht ausgeschlossen ist, daß nicht trotz-

dem Blutegelbakterien in die Bißwunde gelangen können. Der Grund, weshalb bei unseren Untersuchungen keine Bakterien gezüchtet werden konnten, dürfte wohl mit der langen und starken Nachblutung aus der Egelbißwunde, wie auch mit den stark baktericiden Eigenschaften des Blutes zusammenhängen. Das erklärt auch, warum Entzündungserscheinungen an der Bißstelle oft dann auftreten, wenn man durch Verbände die Blutung frühzeitig zum Stehen bringt.

Die in der letzten Spalte von Tabelle I angegebenen Schrägagarkulturen wurden nun mikroskopisch, kulturell und im Tierversuch hinsichtlich dem Verhalten und den Lebensäußerungen der gefundenen Keime weiteruntersucht. Es ergab sich, wie aus Tabelle II zu ersehen ist, daß sich die Blutegelbakterien auch hinsichtlich ihrer Eigenschaften scharf in zwei Gruppen teilen, die dem Keim A, beziehungsweise dem Keim B entsprechen.

Um nun festzustellen, ob die Blutegelbakterien Pathogenität zeigen, stellten wir von Keim A sowie von Keim B dichte Aufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung her. Von diesen wurde Mäusen je 0,2 cm^3 intraperitoneal injiziert. Die Tiere wurden über einen Zeitraum von 14 Tagen beobachtet, zeigten aber keinerlei Krankheitssymptome, noch sonstige Zeichen einer Infektion. Eine Mäusepathogenität der Blutegelbakterien ist also nicht vorhanden. Auch Dinand und Bottenberg konnten im allgemeinen für den von ihnen gefundenen Keim nur geringe Pathogenität feststellen.

Im Folgenden nun die genaue Besprechung der beiden Keime:

Tabelle II.

Schrägagarkultur	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI
Grampräparat	gramnegative schlk. Stäbch.	gramnegative Kurzstäbchen			gramnegative schlanke Stäbchen					gramnegative kurze Stäbchen			gramnegative schlanke Stäbchen							gramnegative kurze Stäbchen	
Beweglichkeit im hängenden Tropfen	lebhaft bewegl.	mäßig beweglich			lebhaft beweglich					mäßig beweglich			lebhaft beweglich							mäßig beweglich	
Wachstum auf Blutagar	hämolysierend	nicht hämolysierend			hämolys.	nicht hämolysierend							hämolys.	nicht hämol.	hämolysierend					nicht hämolysierend	
Wachtstum auf Drigalskiagar	Blau																				
Wachstum auf Endoagar	reich nicht rötend	spärlich etwas rötend			reich, nicht rötend					spärlich etwas rötend			reich, nicht rötend							spärlich etwas rötend	
Wachstum in Bouillon	gleichmäßig getr.	Haut- und Bodensatz			gleichmäßig getrübt					Haut- und Bodensatz			gleichmäßig getrübt							Haut- und Bodensatz	
Indolbildung (Peptonwasser)	+	—			+					—			+							—	
Traubenzucker – Lakmus	Gas- u. Säurebildg.	Keine Gas- und Säurebildung			Gas- u. Säurebildung					Keine Gas- und Säurebildung			Gas- und Säurebildung							Keine Gas- und Säurebild.	
Milchzucker	unverändert																				
Gelatineverflüssigung	+	—			+					—			+							—	
Mäusepathogenität	Keine Mäusepathogenität																				
Keim	A	B			A					B			A							B	

Keim A.

Mikroskopisches Aussehen: Schlanke, an den Enden abgerundete Stäbchen.

Eigenbewegung: lebhaft beweglich.

Färbbarkeit: nie nach Gram.

Anforderung an Sauerstoff, Temperatur und Nährböden: Wachstum gut aerob; wächst schnell, bei Zimmertemperatur nur spärlich, bei 37° sehr gut. Wächst auf allen gewöhnlichen Nährböden.

Agarplatte: rundliche, gelblichweiße, glattrandige Kolonien; auf Blutagar teils haemolysierend, teils nicht; auf Endoagar reich, farblos; auf Drigalskiagar blau.

Gelatinestich: verflüssigt schnell trichterförmig.

Bouillonkultur: Gleichmäßig getrübt, keine Haut- und Bodensatzbildung.

Chemische Leistungen: Gas- und Säurebildung aus Traubenzucker; Milchzucker bleibt unverändert. Indolbildung aus Peptonwasser.

Mäusepathogenität: ist nicht vorhanden.

Vorkommen: Im Innern des Blutegels, auf seiner Oberfläche und in dem abgeschiedenen Schleim.

Keim B.

Mikroskopisches Aussehen: Kurzstäbchen.

Eigenbewegung: Mäßige Eigenbeweglichkeit (Tanzbewegungen im Blickfeld).

Färbbarkeit: nie nach Gram.

Anforderungen an Sauerstoff, Temperatur und Nährböden: Wachstum gut aerob, sehr spärlich bei Zimmertemperatur, schnell und sehr reich bei 37°. Wächst auf allen gewöhnlichen Nährböden.

Agarplatte: Runde, weißlichschleimige, etwas opaleszierende glattrandige Kolonien. Auf Blutagar nie haemolysierend. Auf Drigalskiagar blau, auf Endoagar spärlich, rot.

Gelatinestich: Niemals Verflüssigung.

Bouillonkultur: nicht getrübt, mit Haut- und Bodensatz.

Chemische Leistungen: Keine Gas- und Säurebildung aus Traubenzucker, Milchzucker bleibt unverändert. Keine Indolbildung aus Peptonwasser.

Mäusepathogenität: ist nicht vorhanden.

Vorkommen: Sowohl im Innern des Blutegels, als auch auf seiner Oberfläche und in dem abgeschiedenen Schleim.

Was nun die Einreihung der beiden Keime betrifft, so zeigt Keim A im wesentlichen die gleichen Eigenschaften wie das Bakterium punktatum (Zimmermann) Lehmann et Neumann, während Keim B den Kaltblütercolistämmen zugehört.

Ableitung für Keim A.

nach dem Bestimmungsschlüssel von Lehmann-Neumann (6. Auflage, 1920, J. Lehmanns Verlag, München):
S. 257.

I. Auf den Nährböden rundliche Kolonien bildend, ohne Ausläufer oder längere strahlartige Fortsätze, keine Ästchen im G.-Stich.
S. 258.

1. Auf allen gewöhnlichen Nährböden, insbesondere auf Agar und Gelatine gut wachsend.

I. Kolonien und Nährböden bleiben farblos.
S. 260.

VI. Gelatine verflüssigt. Organismen beweglich. Gramnegativ.

2. Traubenzucker vergoren, keine Ästchen im Gelatinestich.
S. 383.

Bakterium punktatum (Zimm.) Lehmann et Neumann.

Kurzstäbchen, lebhaft beweglich, gramnegativ, Gelatineverflüssigung, Traubenzucker unter Gasbildung vergoren, Indolbildung. Vorkommen meist im Wasser. Nach Kruse einer der gemeinsten Wasserspaltpilze, entspricht einem Bakterium fluorescens ohne Farbstoffbildung.

Ableitung für Keim B.

S. 257.

Auf den Nährböden rundliche Kolonien bildend, ohne Ausläufer oder längere strahlartige Fortsätze, keine Ästchen im Gelatinestich.
S. 258.

1. Auf allen gewöhnlichen Nährböden, insbesondere auf Agar und Gelatine gut wachsend.

I. Kolonien und Nährböden bleiben farblos.
S. 259.

III. Gelatine nicht verflüssigt, Organismen durch mehrere peritriche (selten nur eine oder wenige polare) Geißeln beweglich. Gramnegativ.

8. Bakterium Coli.

Wir haben Keim B als Kaltblütercoli aufgefaßt, der in seinen wesentlichen Eigenschaften mit dem Bakterium coli übereinstimmt und sich dadurch unterscheidet, daß er Trauben- und Milchzucker nicht unter Gasbildung zersetzt, kein Indol bildet und auf Drigalskiagar blau wächst. Zur Übersicht vergleiche Tabelle III.

Tabelle III.

	Keim A	Bakterium punktatum	Keim B	Bakt. Coli
Grampräparat	gramnegativ	gramnegativ	gramnegativ	gramnegativ
Eigenbewegung	+ +	+ +	+	+
Drigalskiagar	blau		blau	rot
Endoagar	farblos		rot	rot
Gelatineverflüssigung	+	+	—	—
Traubenzucker-Lakmus	Säure u. Gas	Gas	Keine Säure und Gas	Säure und Gas
Milchzucker	—	Gas	—	Gas
Indolbildung	+	+	—	+
Wachstum in Bouillon	gleichmäßig trüb	trüb	Haut- und Bodensatz	Getrübt mit Bodensatz

Das Ergebnis unserer Untersuchungen war also, daß wir zwei verschiedene Keime, die regelmäßig mit dem Blutegel zusammen vorkommen, fanden, von denen der eine (Keim A) dem Bakterium punktatum (Zimmermann) Lehmann et Neumann, einem gemeinen Wasserspaltpilz, gleicht, der andere (Keim B) den Kaltblütercolistämmen angehört. Einen grampositiven, zur Subtilisgruppe gehörenden Bazillus, wie ihn Dinand und Bottenberg bei ihren Untersuchungen feststellten, haben wir nicht gefunden. Auch konnten wir niemals andere, als die beiden oben beschriebenen Bakterienarten vom Blutegel züchten. Herr Obermedizinalrat Dr. Paul Schneider (Pathologisches Institut des Stadtkrankenhauses zu Darmstadt), der den bakteriologischen Teil der Arbeit von Dinand und Bottenberg nachgeprüft hat, konnte, wie er in einer privaten Mitteilung vom 28. Mai 1937 darlegt, ebenfalls zwei Keime züchten. Er unterscheidet 1. einen grampositiven zur Subtilisgruppe gehörenden Außenkeim und 2. ein gramnegatives Kurzstäbchen, welches er als coliähnlich auffaßt, als Innenkeim.

Dinand und Bottenberg stellten weiterhin fest, daß der von ihnen gefundene Keim Staphylokokken in ihrem Wachstum hemmt. Es heißt dort in der Zusammenfassung: „Staphylokokken werden durch Blutegelbazillen in ihrem Wachstum in vitro deutlich gehemmt. Diese Tatsache wird wohl teleologisch aus der Annahme verständlich, daß der Blutegel als ein typisches Schmutztier in den Jahrtausenden seiner Entwicklung zu Abwehrzwecken eine Symbiose mit den Blutegelbazillen eingegangen sein mag. Andererseits aber auch erklärt sie uns die klinische Beobachtung, daß die Blutegelbehandlung bei eitrigen Infektionen der verschiedensten Art eine hohe therapeutische Wirksamkeit entfaltet, ja daß sie sogar im-

stande ist, bereits zur Ausbildung gekommene Abszesse unter Umständen ohne Öffnung nach außen zur Rückbildung zu bringen."

Wir untersuchten nun die beiden von uns gefundenen Keime daraufhin, ob sie ebenfalls hemmend auf das Wachstum anderer Keime wirken, und führten die Versuche mit Staphylokokken, haemolysierenden Streptokokken, Enterokokken Typ B (Gundel) und grampositiven Stäbchen (aus der Corynegruppe) durch. Von Keim A und B und den obengenannten Keimen wurden gleichdichte Aufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung hergestellt, und von diesen dann je ein Tropfen in Bouillon abgeimpft. Von der Bouillon wurden dann sofort, nach 10 und nach 24 Stunden jeweils Ausstriche gemacht und die gewachsenen Keime dann ausgezählt. Die genauen Zahlenverhältnisse siehe Tabelle IV. Das Ergebnis der Versuche war folgendes: Keim A wurde von allen Keimen, mit denen er zusammengebracht worden war, in seinem Wachstum gehemmt. Keim B dagegen verdrängte in vitro alle Keime mit Ausnahme der Enterokokken. Auch wir konnten also eine Verdrängung von Staphylo- und Streptokokken durch unseren Keim B feststellen. Ob auf diese Tatsache jedoch der günstige Einfluß der Blutegeltherapie bei eitrigen Infektionen zurückzuführen ist, erscheint uns sehr unwahrscheinlich, da im klinischen Verlauf derartiger Erkrankungen wohl andere Faktoren, wie die Virulenz der eingedrungenen Erreger und die Abwehrkräfte des Körpers im Vordergrunde stehen dürften.

Tabelle IV.

		Bouillonausstrich sofort	Bouillonausstrich nach 10 Stunden	Bouillonausstrich nach 24 Stunden
Staphylokokkus pyogenes aureus	Keim A	100 : 43	100 : 0	100 : 0
	Keim B	36 : 100	10 : 100	5 : 100
Staphylokokkus pyogenes albus	Keim A	100 : 40	100 : 10	100 : 0
	Keim B	50 : 100	25 : 100	0 : 100
Haemolysierende Streptokokken	Keim A	100 : 40	100 : 20	100 : 0
	Keim B	45 : 100	5 : 100	0 : 100
Enterokokken Typ B (Gundel)	Keim A	100 : 35	100 : 10	100 : 0
	Keim B	100 : 100	100 : 50	100 : 10
Grampositives Stäbchen (aus der Corynegruppe)	Keim A	100 : 50	100 : 10	100 : 10
	Keim B	20 : 100	0 : 100	0 : 100

Kontrollversuche		Bouillonausstrich sofort	Bouillonausstrich nach 10 Stunden	Bouillonausstrich nach 24 Stunden
Staphylokokkus pyogenes aureus	Keim A	100 : 75	100 : 25	100 : 0
	Keim B	100 : 80	25 : 100	0 : 100
Staphylokokkus pyogenes albus	Keim A	100 : 60	100 : 20	100 : 0
	Keim B	100 : 100	20 : 100	0 : 100
Haemolysierende Streptokokken	Keim A	80 : 100	100 : 50	100 : 0
	Keim B	80 : 100	20 : 100	0 : 100
Enterokokken Typ B (Gundel)	Keim A	100 : 80	100 : 40	100 : 0
	Keim B	100 : 100	100 : 50	100 : 20
Grampositives Stäbchen (aus der Corynegruppe)	Keim A	80 : 100	100 : 20	100 : 10
	Keim B	70 : 100	10 : 100	0 : 100

Ergebnis:

Da wir bei unseren sämtlichen Blutegeln das Vorhandensein von bestimmten Bakterienstämmen regelmäßig nachweisen konnten, so geht unsere Ansicht nun dahin, daß die des öfteren an Egelbißwunden auftretenden Entzündungserscheinungen durch diese Bakterien,, wenn sie in größeren Mengen in die Wunde gelangen sollten, hervorgerufen werden. Jedoch ist bei der Apathogenität der von uns beschriebenen Keime das Anlegen von Blutegeln völlig unbedenklich. Um Entzündungen der Egelbißwunde nach Möglichkeit zu verhüten, sollte daher die Nachblutung aus der Wunde nicht vorzeitig zum Stehen gebracht werden. Zu empfehlen wäre auch der Vorschlag von Bottenberg, die Blutegel vor Gebrauch mit einer Sagrotan- oder Borsäurelösung zu desinfizieren.

Die von uns gefundenen und beschriebenen Blutegelbakterien (Keim A und B) mit besonderen Namen zu belegen, dürfte wohl überflüssig sein, da sie sich zwanglos in die oben genannten und nach dem Bestimmungsschlüssel von Lehmann und Neumann gefundenen Gruppen eingliedern lassen.

Zusammenfassung.

Wir untersuchten 17 Blutegel aus verschiedenen Bezugsquellen und konnten sowohl von deren Oberfläche, als auch von ihren Eingeweiden und dem abgesonderten Schleim mit großer Regelmäßigkeit zweierlei Bakterienstämme züchten. Von diesen stimmt der eine (Keim A) in seinen Eigenschaften mit dem Bakterium punktatum (Zimmermann) Lehmann et Neumann, einem Wasserspaltpilz, überein, während der andere (Keim B) den Kaltblütercolistämmen zuzurechnen ist. Beide Keime zeigen keinerlei Mäusepathogenität,

vermögen aber andererseits das Zustandekommen von Entzündungserscheinungen an der Egelbißwunde beim Menschen zu erklären. Ferner hemmt Keim B deutlich Staphylo- und Streptokokken in ihrem Wachstum in vitro, während Keim A von diesen verdrängt wird. Ob auf diese wachstumhemmende Wirkung des Keimes B der günstige Einfluß der Blutegelbehandlung bei eitrigen Infektionen (Abszeß etc.) zurückzuführen ist, bleibt dahingestellt. Jedenfalls ist festzustellen, daß bei der absoluten Apathogenität, der von uns beschriebenen Blutegelbakterien und bei der überaus langen Nachblutung einer Egelbißwunde, das Anlegen von Blutegeln völlig unbedenklich ist.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Privatdozent Dr. Höring für die Überlassung des Themas, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit und die Übernahme des Referates meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Bottenberg-Dinand: Experimentelle Studien zur Blutegelbehandlung. Die Medizinische Welt 1935. Seite 1147.
Lehmann:Neumann: Bakteriologische Diagnostik. 6. Auflage 1920, J. F. Lehmann-Verlag, München.
Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Organismen. 2. Auflage, Jena 1912.
H. Bottenberg: Die Blutegelbehandlung, Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1935.

LEBENSLAUF.

Ich, Rudolf Max Alberti, wurde geboren am 8. November 1912 in Coburg als Sohn des Kaufmanns Gustav Alberti und seiner Ehefrau Berta. Nach dem Besuch der Volksschule in Coburg trat ich daselbst in das humanistische Gymnasium ein und erhielt Ostern 1932 das Zeugnis der Reife. Hierauf begann ich an der Universität Würzburg das Studium der Medizin und legte Ende des Sommersemesters 1934 mein Physikum ab. Im Wintersemester 1934/35 bezog ich die Universität München und bestand im Dezember 1937 das medizinische Staatsexamen.